



**University of  
Zurich<sup>UZH</sup>**

**Zurich Open Repository and  
Archive**

University of Zurich  
University Library  
Strickhofstrasse 39  
CH-8057 Zurich  
[www.zora.uzh.ch](http://www.zora.uzh.ch)

---

Year: 2015

---

## **Nummuli – nicht immer sind Adenoviren die Ursache**

Küper, Karina

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich  
ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-114232>  
Journal Article

Originally published at:

Küper, Karina (2015). Nummuli – nicht immer sind Adenoviren die Ursache. Zeitschrift für praktische Augenheilkunde augenärztliche Fortbildung (ZPA), (36):217-224.



**University of  
Zurich**<sup>UZH</sup>

**Zurich Open Repository and  
Archive**

University of Zurich  
Main Library  
Strickhofstrasse 39  
CH-8057 Zurich  
[www.zora.uzh.ch](http://www.zora.uzh.ch)

---

Year: 2015

---

## **Nummuli – nicht immer sind Adenoviren die Ursache**

Küper, Karina

Abstract: Unspecified

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich  
ZORA URL: <http://doi.org/10.5167/uzh-114232>  
Published Version

Originally published at:

Küper, Karina (2015). Nummuli – nicht immer sind Adenoviren die Ursache. Zeitschrift für praktische Augenheilkunde augenärztliche Fortbildung (ZPA), (36):217-224.

# Nummuli – nicht immer sind Adenoviren die Ursache

(Nummular keratitis – always caused by adenovirus?)

Karina Küper  
Zürich

Nummuli imponieren als rundliche, je nach Stadium mehr oder weniger abgegrenzte Hornhautinfiltrate. Es handelt sich dabei häufig um Immunkomplexe, die sich subepithelial und im Bereich des anterioren Stromas befinden und zu unterschiedlich ausgeprägter Visusminderung führen können. Obwohl diese Läsionen häufig durch Adenoviren verursacht werden, gibt es einige Differentialdiagnosen, die berücksichtigt werden sollten, da sie zumeist eine völlig andere Therapie nach sich ziehen würden. Vor allem wenn eine entsprechende Anamnese mit Fremdkörpergefühl, Epiphora, Photophobie, grippaler Erkrankung und akuten roten Auge besteht, wird häufig auf eine weiterführende Diagnostik verzichtet. Neben anderen viralen Infekten wie dem Herpes-zoster-Virus, Herpes-simplex-Virus Typ 1 und 2, aber auch Molluscum contagiosum, Masern, Mumps, Röteln, Influenza und Epstein-Barr kommen bakterielle, parasitäre und mykotische Infekte in Frage. Zudem können Traumata – etwa mit Insektenhaaren –, allergische oder Abstoßungsreaktionen, kontaktlinsenassoziierte Hornhauterkrankungen sowie Hornhautdegenerationen und -dystrophien zu einem ähnlichen klinischen Bild führen. Im Zweifelsfall ist es sinnvoll, neben einer ausgiebigen Anamnese zum Nachweis von Adenoviren Schnelltests und die Polymerasekettenreaktion einzusetzen, um andere Ursachen auszuschließen.

Z. prakt. Augenheilkd. 36: #-# (2015)

**Summary:** Nummular keratitis appears clinically as round corneal infiltrates, with more or less sharp borders, depending on the stage of the disease. This is often caused by immune complexes, situated subepithelially or in the anterior corneal stroma, leading to a varying decrease in visual acuity. Even though those lesions are often caused by adenovirus infections, other differential diagnoses have to be taken into consideration, most often leading to totally different therapeutic consequences. Especially in cases of a typical patient history, with an acute pink eye, epiphora, foreign body feeling, glare and general illness, special diagnostic measures might not get initiated at the beginning. Besides other viral infections, like HZV, HSV type 1 and 2, molluscum contagiosum, rubella, rubella, influenza and Epstein-Barr Virus, other bacterial, parasitic and fungal infections might cause the keratitis. Furthermore, micro traumas e.g. with hairs of insects, allergic reactions, graft rejection or contact lens associated diseases can show a similar clinical picture. When in doubt, rapid tests and PCR tests for adenovirus and other infections should be employed to determine the cause of the nummular keratitis.

Z. prakt. Augenheilkd. 36: #-# (2015)

Bei Patienten, die sich zunächst mit einer massiven Augenrötung am einen und kurz darauf auch am Partnerauge vorstellen, zusätzlich über Fremdkörpergefühl, Epiphora, Photophobie und grippale Symptome klagen, besteht der Anfangsverdacht auf eine infektiöse, durch Adenoviren verursachte Keratokonjunktivitis. Bei dieser Verdachtsdiagnose sollten umgehend entsprechende hygienische Maßnahmen im Behandlungsumfeld geschaffen werden. Der Patient sollte in einem separaten Behandlungszimmer untersucht werden. Zeigen sich

dann bei der Spaltlampenuntersuchung neben einer Bindehautinjektion mit deutlicher Follikelreaktion, einer Rötung und Schwellung der Karunkel sowie eventuell petechialen Blutungen noch korneale Nummuli, wird in der Regel von einer Adenovirusinfektion ausgegangen und entsprechend therapiert.

Häufiger wird auf eine zusätzliche ausgedehntere Diagnostik verzichtet. Erst wenn der Befund sich unter der symptomatischen Therapie mit topischen Tränenersatzmitteln, Antibiotika und eventuell der Gabe von Steroiden oder

Cyclosporin-A-Augentropfen nicht entsprechend positiv entwickelt, wird eine andere Diagnose in Erwägung gezogen. Dadurch wird jedoch unter Umständen der Krankheitsverlauf protrahiert und bedarf nunmehr einer intensiveren Therapie als dies zu Krankheitsbeginn nötig gewesen wäre.

## Was sind Nummuli?

Bei Nummuli handelt es sich um Antigen-Antikörper-Verbindungen (Immunkomplex), die sich subepithelial und im

vorderen Drittel des Hornhautstromas ablagern und die je nach Ausprägung zu einer deutlichen Visusminderung führen können [13]. Im späteren Stadium findet sich zusätzlich eine Akkumulation von Lymphozyten, Histiozyten und Fibroblasten. Bei einer Persistenz der Nummuli zeigen sich eine Anhäufung dendritischer Zellen (z.B. Langerhans-Zellen) sowie punktförmige Strukturen im Bereich der Basalzellschicht und des subepithelialen Nervenplexus [1]. Eine Darstellung der Nummuli gelingt inzwischen auch gut mit Hilfe eines anterioren OCT-Bildes (Abbildung 1).

### Wie kommt es zu Nummuli?

Nummuli entstehen unter anderem im Rahmen einer Keratitis als Immunantwort der Keratozyten auf eine Infektion, ein Trauma, einen chronischen Reiz, Fremdgewebe, Kontaktlinsen oder eine Antigenexposition. Dabei können Nummuli sowohl im akuten Stadium einer Keratitis als auch im chronischen Stadium als subepitheliale Infiltrate auftreten [7]. Es gibt eine Anzahl von allgemeinen Risikofaktoren für eine Keratitis. So wird

diese begünstigt durch einen Exophthalmus oder Lidfehlstellungen, nach refraktiven Eingriffen (v.a. refraktive Operationen, aber auch perforierenden Keratoplastiken) sowie bei chronischen Reizzuständen wie einer Trichiasis, dem Vorhandensein von Noxen, langem Tragen von weichen Kontaktlinsen, primären Hornhautveränderungen wie einer bullösen Keratopathie oder im Rahmen chronischer Hauterkrankungen wie einer Rosacea, einer Neurodermitis oder einem okulären Pemphigoid [7]. Dabei unterscheidet sich die Morphologie je nach Stadium der Keratitis. Aber auch primäre, nicht entzündliche Hornhautveränderungen oder -dystrophien können als Nummuli imponieren.

### Häufigste Ursache für Nummuli sind Adenoviren

Häufigste Ursache für typische Nummuli ist ophthalmologisch die Infektion mit relevanten Subtypen der Adenoviren (Abbildung 2). Die Einteilung erfolgt nach phylogenetischen Kriterien in die Spezies A–G, die dann weiter in Subtypen untergliedert werden [6, 12].

Vor allem die Serotypen 8,19 und 37 werden dabei für die Keratoconjunctivitis epidemica verantwortlich gemacht, die Typen 3, 4 und 7 verursachen eine follikuläre Konjunktivitis, die Typen 3,7 und manchmal auch 14 werden bei dem pharyngokonjunktivalen Fieber beschrieben.

Es handelt sich um Viren mit doppelsträngiger, linearer DNA. Ihr Durchmesser beträgt etwa 80 nm. Sie sind von einem ikosaedrischen Kapsid, nicht aber von einer Hülle umgeben. Sie zeichnen sich durch eine ausgeprägte Resistenz gegenüber Äther sowie üblichen Desinfektionsmitteln aus und sind sehr umweltresistent. Die weitverbreiteten Viren werden jedoch durch eine Erhitzung auf Werte oberhalb von 56 Grad Celsius für 30 Minuten zerstört. Obwohl nach Paragraph 7 des Infektionsschutzgesetzes ein direkter Nachweis der Viren aus Abstrichen meldepflichtig ist, entsprechen die durchschnittlichen Inzidenzzahlen von zirka 0,2–0,8/100 000 Einwohnern in Deutschland (Zahlen aus 2010) nicht der realen Zahl an Krankheitsfällen. Die Erkrankung tritt weltweit in allen Altersgruppen und zu allen Jahreszeiten auf [6].

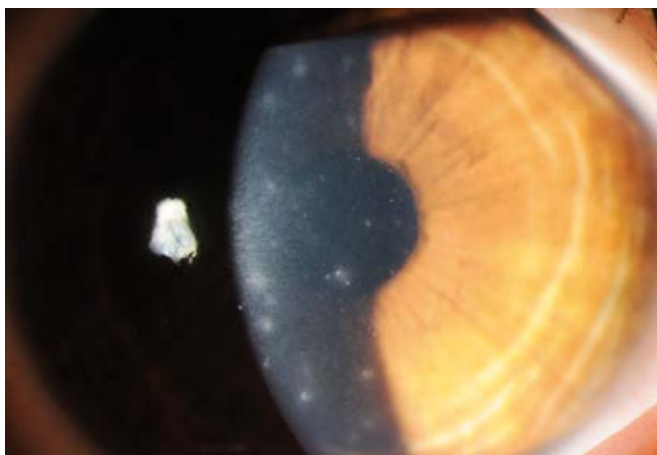


Abbildung 1: Diffus verteilte, aktive und z.T. konfluierende kleine Nummuli bei einer durch PCR nachgewiesenen Keratoconjunctivitis epidemica

Tabelle 1: Typische, durch humanpathogene Adenoviren verursachte Krankheitsbilder

- Keratoconjunctivitis epidemica (Typen 8, 19, 37)
- akute respiratorische Erkrankungen (Typen 1–3, 4, 6, 7, 14, 21)
- Pharyngokonjunktivalfieber (Typen 3, 7, 14)
- follikuläre Konjunktivitis (Typen 3, 4, 7)
- Gastroenteritiden (Typen 40, 41, 31)
- Gastroenteritiden mit mesenterialer Lymphadenopathie (Typen 1, 2, 5, 6)
- Pneumonien (Typen 1–4, 7)
- Pharyngitis, akut, febril (Typen 1–3, 5–7)

Unter den Manifestationen am Auge besitzt die epidemische Keratoconjunctivitis eine erhebliche praktische Bedeutung als nosokomiale Infektion. Dies gab Veranlassung zur Einführung der Meldepflicht gemäß § 7 (1) IfSG. (Quelle: RKI 2010)

Inzwischen kann der Nachweis einer Adenovirusinfektion mittels Schnelltest erfolgen, z. B. mit dem AdenoPlus-Test (Sensitivität 85 %, Spezifität 98 %) [9]. Der Goldstandard ist aber sicherlich weiterhin der Nachweis der Erreger durch Polymerasekettenreaktion (PCR), deren Sensitivität bei nahezu 100 % liegt.

### Keratoconjunctivitis epidemica

Die Angaben über den Anteil der Keratoconjunctivitis epidemica an den infektiösen Konjunktividen liegen zwischen 6–60 %. Es handelt sich um die häufigste viral verursachte Erkrankung am Auge.

Die Übertragung der hochkontagiösen Adenoviren erfolgt in der Regel durch Schmierinfektionen v.a. auch im Rahmen von nosokomialen Infekten. Selten werden die Viren durch eine Tröpfcheninfektion übertragen. Die Inkubationszeit beträgt 5–12 Tage.

Erste korneale Beeinträchtigungen treten häufig vier Tage nach dem Beginn der klinischen Symptome auf. Sie können vom Patienten unbemerkt bleiben oder auch massive Beschwerden wie Photophobie und eine Visusminderung verursachen. Eindeutige Nummuli zeigen sich zumeist erst nach Ablauf von etwa 10 Tagen, also in einer Phase, in der keine Kontagiosität mehr besteht.

Derzeit besteht die Therapie in einer symptomatischen Behandlung mit Tränenersatzmitteln, zur Prophylaxe einer Superinfektion gegebenenfalls auch in einer lokalen Gabe von Antibiotika. Eine befriedigende kausale Therapie ist derzeit noch nicht möglich [6].

Bei starkem Leidensdruck der Patienten mit ausgeprägten und stark symptomatischen Nummuli werden gelegentlich lokal Steroide verabreicht. Dieses Vorgehen ist jedoch sehr umstritten. Durch die Unterdrückung der Keratitis zeigt sich zwar

häufig ein schneller Erfolg, der aber nicht nachhaltig ist [6]. Nach Absetzen der Therapie kommt es daher häufig zu Rezidiven und der Krankheitsverlauf protrahiert zum Teil über viele Jahre. Hinzu kommen unter Umständen die bekannten Nebenwirkungen nach Steroidgabe wie intraokuläre Drucksteigerung und Katarakt.

Als Alternative wird die lokale Gabe von Cyclosporin-A-Augentropfen postuliert. Bei vergleichbaren Ergebnissen kommt es unter Cyclosporin A zu einer geringeren Rezidivrate nach dem Absetzen der Therapie. Grund dafür könnte eine im Vergleich zur Steroidtherapie verminderte Beeinträchtigung des Immunsystems sein [8]. Außer störenden, lokalen Symptomen wie einer Bindehauthyperämie und Brennen wurden keine unerwünschten Wirkungen bekannt.

Die möglichst früh nach einer Exposition applizierte Gabe von Povidon-Jod-Augentropfen, Virustatika oder Interferon zur Reduktion der Viruslast konnten sich bisher auf Grund fehlender Evidenz nicht allgemein durchsetzen.

Da zur Behandlung der Keratoconjunctivitis epidemica weder eine kausale Therapie, noch eine Impfung zur Verfügung steht, muss weiterhin besonderer Wert auf eine ausreichende hygienische Prophylaxe (viruzide Desinfektionsmittel) vor allem auch im medizinischen Bereich gelegt werden.

### Differentialdiagnose

#### Herpes-Keratitis häufigste infektiöse Ursache für Erblindung in entwickelten Ländern

Nummuli können nach viralen Infektionen unter anderem mit Epstein-Barr-, Vakzinia-, Masern-, Mumps-, Röteln-, Influenza- oder Molluscum-contagiosum-Viren auftreten. Bei der Differentialdiagnose sollte immer eine Herpes-simplex-(HSV)-Infektion ausgeschlossen werden. Man geht global von einer Inzidenz der HSV-Keratitis von rund 1,5 Millionen Betroffenen jährlich und einer Prävalenz von etwa 40 000 neuen Fällen mit daraus resultierender schwerwiegender monokularer Visusminderung oder Blindheit aus. Die HSV-Keratitis wird derzeit als häufigste infektiöse Ursache für die Erblindung in den entwickelten Ländern betrachtet [4]. Unterschieden wird eine Infektion mit dem Herpes-simplex-Virus-Typ 1 (häufiger im Bereich des Kopfes) und -Typ 2 (häufiger im Genitalbereich) sowie dem Herpes-zoster-Virus.

Bei allen Herpesviruskeratiden können die Symptome denen einer Keratoconjunctivitis epidemica gleichen. Differentialdiagnostisch zu beachten sind bei den Herpeskeratiden auftretende Hautläsionen, die durchaus diskret sein können (Abbildung 3).

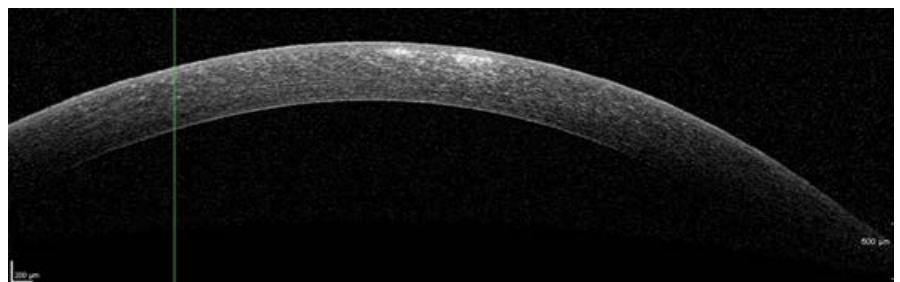


Abbildung 2: Patient mit durch PCR nachgewiesener Keratoconjunctivitis epidemica. Anteriore OCT mit direkt subepithelial und im anterioren Stroma liegenden Nummuli, die sich als hyperreflektive Strukturen darstellen.

### **Herpes-zoster-Keratitis:**

#### **Einseitig, Dermatitis,**

#### **6. – 7. Lebensjahrzehnt**

Bei der Herpes-zoster-Infektion (HZV) zeigt sich häufig die typische Dermatitis. Auch kann es zu herpetisch verursachten Hautläsionen im Bereich der Nasenspitze kommen (Hutchinson-Zeichen). Diese weisen auf eine Beteiligung des Nervus nasociliaris, einem Nebenast des Nervus ophthalmicus, und damit auf eine Augenbeteiligung hin. Typischerweise ist der Augenbefund einseitig. Die Erkrankung zeigt sich vermehrt bei Patienten im 6. – 7. Lebensjahrzehnt.

### **Herpes-simplex-Keratitis:**

#### **Fluoreszeinpositiver Epitheldefekt im Bereich der Herde**

Typisch für eine Herpes-simplex-Typ 1- und -Typ 2-Infektion ist ein eher expandierender, einzelner Herd, manchmal in Form einer Dendriticafigur, die aber nicht typisch aussehen muss. Es können jedoch auch multiple Läsionen auftreten, die Nummuli gleichen (Abbildung 4). Manchmal zeigt erst eine Anfärbung der Hornhaut mit Fluoreszein eindeutig den Epithelverlust im Bereich der Herde (Abbildung 5). Die Infektion tritt häufig unilateral auf (bilateral 1 – 3 %). Bei speziellen

Patientengruppen – wie etwa Atopikern – tritt die Erkrankung besonders häufig auf [15]. Eine Primärinfektion findet in der Regel bereits im Kindesalter statt.

Die Hornhautsensibilität ist sowohl bei HSV- als auch HZV-Infektionen häufiger herabgesetzt. Ein Nachweis der Herpesviren gelingt am ehesten mittels PCR, wobei immer auf alle Herpeserreger (HSV-Typ 1 und 2, HZV) getestet werden sollte.

### **Akanthamöbenkeratitis:**

#### **Zu 90 % als Herpesinfektion fehldiagnostiziert**

Es ist nicht ungewöhnlich, dass Träger weicher Kontaktlinsen die typischen Zeichen einer Keratoconjunctivitis epidemica mit Bindehautinjektion und Nummuli zeigen und zunächst wochen- bis monatelang mit Tränenersatzmitteln, lokalen Antibiotika und gelegentlich Immunsuppressiva wie Steroiden oder Cyclosporin A-Augentropfen therapiert werden. Differentialdiagnostisch kommt bei diesen Patienten neben seltenen Erkrankungen – wie etwa einer Mikrosporidien-Infektion bei immunsupprimierten



Abbildung 3: Hauteffloreszenzen bei einer binokularen, durch PCR nachgewiesenen Herpes-simplex-Typ 1-Infektion, bei der auch eine massive Bindehautinjektion, deutliche Follikelreaktion und Nummuli sichtbar waren.



Abbildung 4: Nummuli bei dem Patienten mit Herpes-simplex-Typ 1-Infektion aus Abbildung 3. Es zeigen sich diffuse, nicht ganz rundliche, z.T. konfluierende Infiltrate.

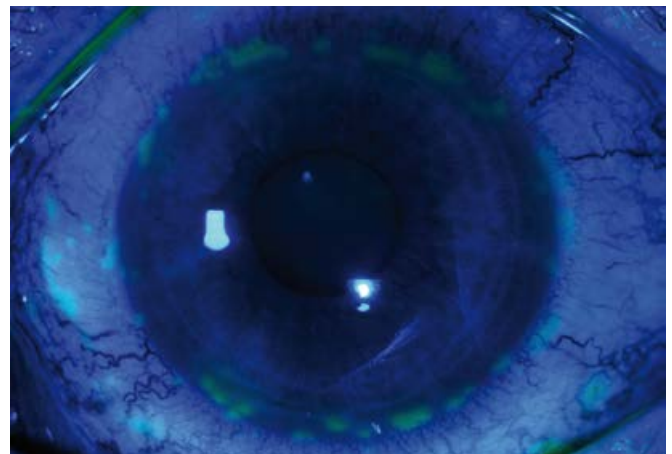


Abbildung 5: Mit Fluoreszein gefärbte Nummuli bei der Herpes-simplex-Typ 1-Infektion bei dem Patienten von Abbildung 3. Im Bereich der peripheren Hornhaut imponieren dabei multiple anfärbbare rundliche Läsionen, die eher auf eine herpetische Genese hinweisen.



Patienten – vor allem eine Infektion mit Akanthamöben in Frage.

Etwa 90 % aller Patienten mit dieser Erkrankung werden zunächst als Herpesinfektion fehldiagnostiziert [2]. Zeigen sich die Befunde über einen längeren Zeitraum therapieresistent und kommt es zu einer allmählichen oder auch plötzlichen Verschlechterung der Keratitis, erfolgt zumeist eine Überweisung in eine größere Augenklinik zur Re-Evaluation.

Der Nachweis der Akanthamöben ist zu diesem Zeitpunkt bereits deutlich erschwert, da die Erreger unter Umständen bereits im Bereich des tieferen Hornhautstromas liegen. Die klinische Verdachtsdiagnose kann durch den Erregernachweis mittels tiefer Abstriche im Rahmen einer Abrasio corneae, einer PCR, durch eine In-Vitro-Kultivierung oder histopathologische Untersuchungen bestätigt werden. Ein negativer Abstrich ist aus den genannten Gründen dabei aber noch kein eindeutiger Ausschluss dieser Erreger. Gelegentlich ergibt die konfokale Mikroskopie mit den typischen „Headlights in

the fog“ (Scheinwerfer im Nebel) Hinweise auf eine Akanthamöbenkeratitis (Abbildung 6). Es handelt sich dabei um hyperreflektive rundliche Läsionen.

Typisch für eine akanthamöbeninduzierte Keratitis sind neben einer punkto- oder pseudodentritischen Keratitis mit perineuralen Infiltraten und eventuell einer Limbitis, die für den morphologischen Befund unverhältnismäßig starken Schmerzen bei einigen Patienten.

Etwa 83–93 % der Patienten mit Akanthamöbenkeratitis sind Kontaktlinsenträger [14]. Es zeigen sich in der Regel negative Abstriche auf Viren, Bakterien und Pilze, wobei bei 0–23 % der Patienten eine Mischinfektion bestehen kann [3].

Therapeutisch kann eine lokale Kombinationstherapie mit Propamidinisoethionat (Brolene) 0,1 % und Polyhexanid (PHMB) 0,02 % und antibiotischen Augentropfen stündlich appliziert werden. Polyhexanid und Chlorhexidin müssen dabei individuell in der Apotheke hergestellt werden [14]. Die in Großbritannien produzierten Brolene AT sind über die internationale Apotheke erhältlich.

#### **Pilzkeratitis:**

##### **Satellitenbildung und dreieckiges Hypopyon**

Patienten, die immunsupprimiert sind, aber auch Träger weicher Kontaktlinsen oder Personen, die in entsprechend exponierten Berufen (z. B. in der Landwirtschaft) arbeiten, können sich im Anfangsstadium einer Pilzkeratitis mit nummulären Infiltraten und einer gemischten Injektion der Bindehaut vorstellen. Gelegentlich wird anamnestisch auch ein Trauma angegeben.

Ein tiefer Abstrich zeigt nicht immer den erwarteten Nachweis einer Pilzinfektion mit Hefe oder Fadenpilzen. Mykosen können sowohl anterior als auch posterior und in der Regel langsam das Hornhautstroma infiltrieren. Typisch ist bei den Pilzkeratiden die Satellitenbildung (Abbildung 7) und in späteren Stadien auch ein intraokularer Reizzustand mit wenig Konvektion der Zellen sowie ein gelegentlich dreieckiges und v. a. wenig bewegliches, da mit Pilzmaterial durchsetztes Hypopyon.

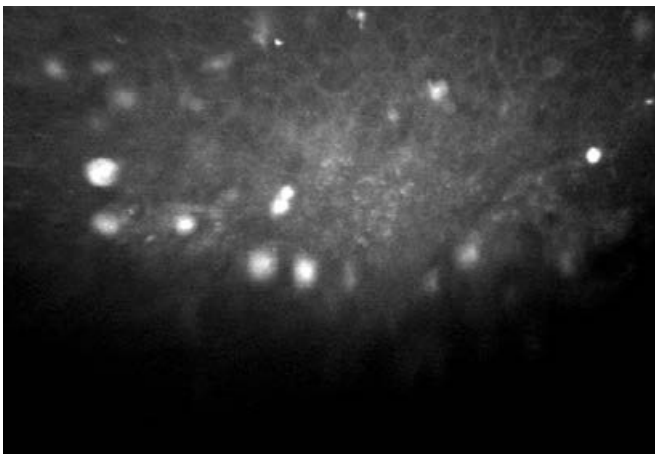


Abbildung 6: Konfokale Mikroskopie, die hyperreflektive rundliche und im Stroma verteilte Läsionen bei einer durch tiefe Abstriche nachgewiesenen Akanthamöbenkeratitis („Head lights in the fog – Scheinwerfer im Nebel“)



Abbildung 7: Nummuli bei einer durch Abstrich nachgewiesenen mykotischen Mischinfektion von *Candida albicans* und *Aspergillus* bei einer immunsupprimierten Patientin

Eine spezielle Untergruppe sind die Fusarien. Es handelt sich dabei um spindelförmige Schimmelpilze, die nicht nur ubiquitär im Boden, auf Tieren und Pflanzen, sondern auch vermehrt in Multifunktionslösungen zur Kontaktlinsenhygiene vorkommen. Typisch für sie ist die Produktion von Mykotoxinen, die eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Keratitis spielen. Hier finden sich in der Regel eher

längliche Infiltrate, die nicht so rundlich erscheinen wie die Nummuli.

#### **Therapie bei Pilzkeratitis:**

##### **Bevorzugt Voriconazol**

Das gegen Hefepilze eigentlich sehr gut wirkende Amphotericin B, das in einer Konzentration von 0,5 % eingesetzt werden kann, zeigt leider eine sehr schlechte Gewebepenetranz, so dass während der Therapie eine ständige Abrasio der Horn-

haut notwendig ist. Auch Natamycin, das bei Fadenpilzen eingesetzt werden kann, wird aus denselben Gründen nicht mehr so häufig verwendet. An ihre Stelle ist die Therapie mit Voriconazol-Augentropfen 1 % stündlich sowie eine systemische Therapie mit Voriconazol-Tabletten getreten, die zunächst mit 2 x 400 mg täglich bei Patienten über 40 kg Körpergewicht für 2 Tage durchge-

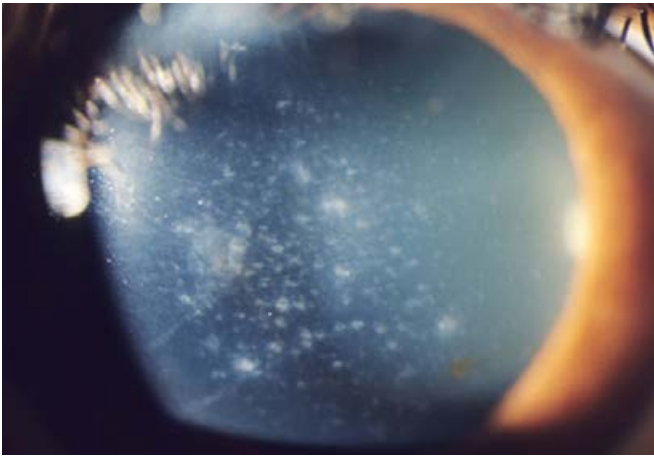


Abbildung 8: Granuläre Hornhautdystrophie Typ 1 (Groenouw) mit bröckeligen, gut abgegrenzten, weißlichen und teilweise konfluierenden Trübungen im Hornhautstroma, wobei typischerweise der Limbus frei bleibt

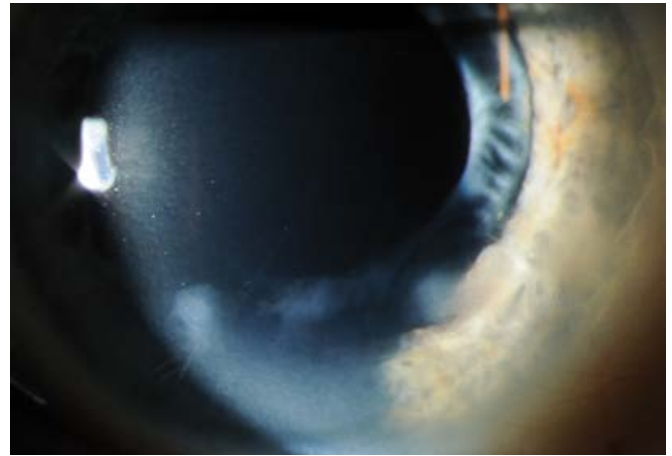


Abbildung 9: Salzmann-Knoten bei einer Patientin mit einer jahrelang bestehenden chronischen Blepharokonjunktivitis

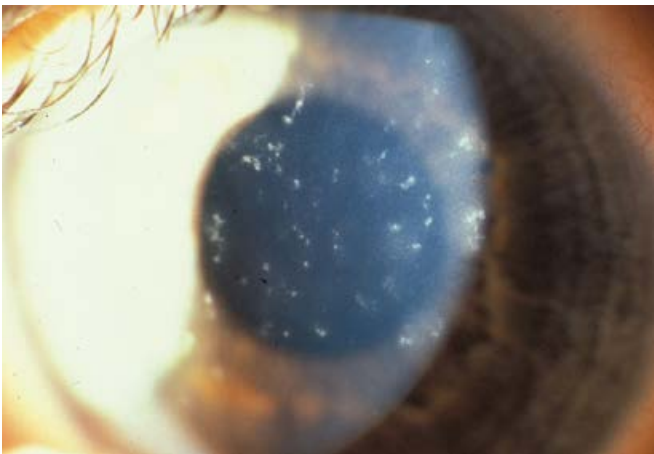


Abbildung 10: Nummuli bei einem Morbus Thygeson mit leicht prominenten, z.T. konfluierenden Herden bei einem ansonsten reizfreien Auge (Spaltlampe)

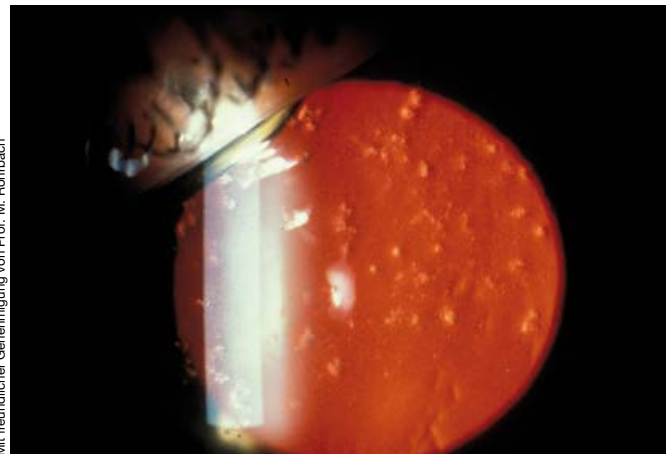


Abbildung 11: Nummuli bei einem Morbus Thygeson mit leicht prominenten, z.T. konfluierenden Herden bei einem ansonsten reizfreien Auge (im regredienten Licht)



führt wird. Danach erfolgt eine Reduktion auf 200 mg 2 x täglich unter Kontrolle der Leberwerte. Eine Steroidtherapie ist bei noch nicht abgeschlossener Diagnostik zu vermeiden.

**Fazit:** Bei therapieresistenten Nummuli, die nicht ganz typisch aussehen, sollte immer auch an eine Pilzkeratitis gedacht und die Diagnostik forciert werden (Abstriche, eventuell Hornhautbiopsie und/oder Pilz-Breitspektrum-PCR).

### Hornhautdystrophien:

#### **Bilaterale und häufig auch symmetrische Hornhautläsionen**

Bei Patienten, die über eine zunehmende Photophobie, Fremdkörpergefühl, Schmerzen und ein rotes Auge klagen, und die nummuläre Hornhautläsionen zeigen, kann auch eine Hornhautdystrophie vorliegen.

Bei einer Hornhautdystrophie handelt es sich um eine hereditäre und progressive Hornhauserkrankung, bei der die Läsionen zumeist bilateral und häufig auch symmetrisch imponieren. Vor allem die granulären und makulären Läsionen (Abbildung 8) können bei der Diagnose dif-

ferentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Die Schmerzen und ein kerato-konjunkivaler Reizzustand können durch die häufiger auftretenden rezidivierenden Erosiones bedingt sein. Die Untersuchung sollte in indirekter, direkter und retrograder Beleuchtung sowie bei medikamentös erweiterter Pupille durchgeführt werden [5]. Dies sollte ebenso beim Partnerauge wie allen weiteren Familienmitgliedern geschehen. Eine DNA-Analyse kann ebenfalls weiterführende Informationen liefern, eine kausale Therapie ist jedoch nach wie vor nicht möglich.

### **Salzmann-Degeneration:**

#### **Prominente, gräuliche, noduläre, subepitheliale Hornhauttrübungen**

Als Folge einer Keratitis (z. B. beim Trachom, Phlyktänulose etc.) kann es zu einer nodulären Salzmann-Degeneration kommen. Diese diskreten, prominenten, gräulichen, subepithelialen und nodulären Hornhauttrübungen zeigen sich zumeist im Bereich der stattgefundenen Keratitis an entsprechend beliebiger Lokalisation der Hornhaut. Histologisch ersetzt dabei hyalinisiertes Kollagen die Bowman-Membran und die oberfläch-

lichen Stromalamellen (Abbildung 9). In der Regel erscheint das Auge dabei reizfrei, die prominenten Läsionen können jedoch gelegentlich zu Beschwerden mit Fremdkörpergefühl und Benetzungsproblemen führen und dann eine operative Entfernung nahelegen.

### **Keratitis Thygeson:**

#### **Meist bilateral, keine konjunktivale Gefäßinjektion**

Eine weitere Differentialdiagnose ist die oberflächliche, punktförmige Keratitis Thygeson. Auch hier zeigt der Spaltlampenbefund grau-weißliche, intraepitheliale, leicht prominente runde Hornhautläsionen mit einer subepithelialen Trübung, die Nummuli gleichen (Abbildungen 10, 11). Das Krankheitsbild ist eher selten, meist bilateral, nicht kontagiös und die konjunktivalen Gefäße sind nicht entzündlich injiziert. Eine virale Genese wird diskutiert. Man geht von einer chronischen Keratitis mit rezidivierenden Exazerbationen aus. Es zeigt sich ein protrahierter Verlauf über Jahre mit einer möglichen Spontanremission, die durch lokale Steroide aber verzögert werden kann. Therapeutisch kommen Tränenersatzmittel und bei entsprechenden Befunden auch der temporäre Einsatz von Verbandkontaktlinsen in Frage.

### **Ophthalmia nodosa durch Insektenhaare und Sonstiges**

Insektenhaare wie Raupenhaare oder die sogenannten Brennhaare der gelegentlich als Haustiere gehaltenen Vogelspinnen (Taranteln) können zu einer granulomatösen Entzündungsreaktion am Auge führen, die als Ophthalmia nodosa bezeichnet wird. Auch hier imponieren wieder kleine, fleckförmige, subepitheliale oder stromale Infiltrate im Bereich der Hornhaut, die als Nummuli interpretiert werden können (Abbildung 12). Kommt



Abbildung 12: Ophthalmia nodosa bei diffus verteilten, feinen Vogelspinnenhaaren, die zwischen den Nummuli erkennbar sind

es zu einer Wanderung der Haare in die tieferen okulären Strukturen, so kann es zu einem intraokularen Reizzustand, sowie zu Granulomen auch im Bereich von Uvea, Sklera, Chorioidea und Netzhaut kommen [11].

Eine symptomatische Steroidtherapie bringt auch hier eine Linderung und Verbesserung des morphologischen Befundes, ein Absetzen führt zumeist zu einem Rezidiv und einem protrahiertem Krankheitsverlauf. Eine zufriedenstellende Entfernung der mit Widerhaaren versehenen Tarantelhaare aus der

Hornhaut gestaltet sich zumeist sehr schwierig und gelingt in den wenigsten Fällen. Auch Raupenhaare führen zu einer vergleichbaren, punktuellen Keratitis und treten in Ländern wie z. B. Indien deutlich häufiger auf als in der westlichen Welt. Eine Entfernung dieser etwas glatteren Insektenhaare gelingt bei etwa 36 % der Patienten. Gelingt das Entfernen der Haare, kann das Risiko einer intraokularen Penetration signifikant gesenkt werden [10]. Auch hier besteht die Möglichkeit einer symptomatischen Therapie mit Tränenersatzmitteln,

lokalen Antibiotika und Steroiden bei massiven granulomatösen keratitischen Reaktionen.

Allergische Reaktionen bei z. B. bei einer Conjunctivitis vernalis oder atopischen Keratokonjunktivitis, epitheliale Transplantatabstoßung z. B. nach perforierenden Keratoplastiken oder kontaktlin-  
senassoziierte Hornhauterkrankungen (z. B. Over-wear-Syndrome) können v. a. am Anfang ebenfalls rundliche und kleinfleckige Hornhautläsionen zeigen, die Nummuli ähneln.

## Literatur

1. *Atlas of ophthalmology*, online multi media base. [www.atlasophthalmology.com/atlas/front-page.jsf?locale=de](http://www.atlasophthalmology.com/atlas/front-page.jsf?locale=de)
2. *Claerhout I (2004)* Delay in diagnosis and outcome of Acanthamoeba keratitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 242: 648–653
3. *Dart JK et al (2009)* Acanthamoeba keratitis: diagnosis and treatment update. *Am J Ophthalmol* 148: 487–4998
4. *Farooq AV et al (2012)* Herpes simplex epithelial and stromal keratitis: an epidemiologic update. *Surv Ophthalmol* 57: 448–462
5. *Lisch W, Seitz, B (2011)* Neue internationale Klassifikation der Hornhautdystrophien. *Ophthalmologie* 108: 883–897
6. *Meyer-Rüsenberg B et al (2011)* Keratokonjunktivitis epidemica. *Dtsch Arztebl Int* 108: 475–480
7. *Pleyer U (2014)* Entzündliche Augenerkrankungen. Springer, Heidelberg
8. *Reinhard T et al (2000)* Cyclosporin A bei Nummuli nach Keratokonjunktivitis epidemica. Eine Pilotstudie. *Ophthalmologie* 97: 764–768
9. *Sambursky et al (2013)* Sensitivity and specificity of the AdenoPlus test for diagnosing adenoviral conjunctivitis. *JAMA Ophthalmol* 131: 17–22
10. *Sengupta S et al (2010)* Risk factors for intraocular penetration of caterpillar hair in Ophthalmia nodosa: a retrospective analysis. *Indian J Ophthalmol* 58: 540–543
11. *Spraul C et al (2003)* Ophthalmia nodosa durch Vogelspinnenhaare. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 220: 20–23
12. *Suerbaum S et al (2012)* Medizinische Mikrobiologie. Springer, Heidelberg
13. *Sundmacher R, Hillenkamp J, Reinhard T (2001)* Perspektiven von Therapie und Prophylaxe der Adenoviruskeratokonjunktivitis. *Ophthalmologie* 98: 991–1009
14. *Szentmary N et al (2012)* Acanthamoebenkeratitis – ein seltenes und oft spät diagnostiziertes Chamäleon. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 229: 521–528
15. *Wilhelmus KR et al (1981)* Bilateral herpetic keratitis. *Br J Ophthalmol* 65: 385–387

## Korrespondenzadresse:

Dr. med. Karina Küper  
Universitätsspital Zürich  
Frauenfeldstr 24  
CH- 8091 Zürich

E-Mail: Karin.kueper@usz.ch